Medicina Intensiva xxx (xxxx) xxx–xxx

medicina intensiva

http://www.medintensiva.org/

PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: SHOCK CARDIOGÉNICO

El shock cardiogénico como problema de salud. Fisiología, clasificación y detección

Luis Zapata[a,*], **Rocío Gómez-López**[b], **Celina Llanos-Jorge**[c], **Jorge Duerto**[d] y **Luis Martin-Villen**[e]

[a] *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*
[b] *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo, España*
[c] *Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España*
[d] *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, España*
[e] *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

Recibido el 28 de noviembre de 2023; aceptado el 27 de diciembre de 2023

PALABRAS CLAVE
Shock cardiogénico;
Infarto agudo de miocardio;
Insuficiencia cardiaca;
Soporte circulatorio mecánico;
Shock

Resumen El shock cardiogénico (SC) es un síndrome heterogéneo con elevada mortalidad y creciente incidencia. Se trata de una situación en la que existe un desequilibrio entre las necesidades tisulares de oxígeno y la capacidad del sistema cardiovascular para satisfacerlas debido a una disfunción cardiaca aguda. Históricamente, los síndromes coronarios agudos han sido la causa principal de SC; sin embargo, los casos no isquémicos han aumentado en incidencia. Su fisiopatología implica el daño isquémico del miocardio, una respuesta tanto simpática como del sistema renina-angiotensina-aldosterona e inflamatoria, que perpetúan la situación de hipoperfusión tisular conduciendo finalmente a la disfunción multiorgánica. La caracterización de los pacientes con SC mediante una valoración triaxial y la universalización de la escala SCAI ha permitido una estandarización de la estratificación de la gravedad del SC que, sumada a la detección precoz y el enfoque *Hub and Spoke*, podrían contribuir a mejorar el pronóstico de los pacientes en SC.
© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Cardiogenic shock;
Acute myocardial infarction;

Cardiogenic shock as a health issue: Physiology, classification, and detection

Abstract Cardiogenic shock (CS) is a heterogeneous syndrome with high mortality and increasing incidence. It is a condition where there is an imbalance between tissue oxygen demands and the cardiovascular system's capacity to meet them due to acute cardiac dysfunction.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: LZapata@santpau.cat (L. Zapata).

https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.12.012
0210-5691/© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: L. Zapata, R. Gómez-López, C. Llanos-Jorge et al., El shock cardiogénico como problema de salud. Fisiología, clasificación y detección, Medicina Intensiva, https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.12.012

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

SHOUT
SHARE
IT

Heart failure;
Mechanical circulatory support;
Shock

Historically, acute coronary syndromes have been the primary cause of CS; however, non-ischemic cases have seen a rise in incidence. Its pathophysiology involves myocardial ischemic damage, a sympathetic, renin–angiotensin–aldosterone system, and inflammatory response, perpetuating the situation of tissue hypoperfusion, ultimately leading to multiorgan dysfunction. Characterizing CS patients through a triaxial assessment and the widespread use of the SCAI scale has allowed standardization of CS severity stratification, which, coupled with early detection and the ''Hub and Spoke'' approach, could contribute to improve the prognosis of CS patients.
© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El shock cardiogénico (SC) se erige como un síndrome potencialmente mortal, caracterizado por la disfunción cardiaca y la hipoperfusión sistémica. Esta condición, marcada por una incidencia en aumento y tasas de mortalidad persistentemente elevadas, plantea un desafío significativo para los intensivistas debido a su complejidad como síndrome clínico heterogéneo, en el que la atención individualizada y precoz se convierte en una necesidad apremiante.

En este contexto, este primer artículo de la serie «Puesta al día en shock cardiogénico» explora los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, de estratificación de riesgo y las estrategias de detección precoz.

Epidemiología

La prevalencia del SC varía dependiendo de la definición utilizada, el entorno clínico y el periodo de recogida de datos. Basado en un registro nacional reciente[1], el SC representa el 6% de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) españolas, con una mortalidad intra-UCI del 32%. Tanto la prevalencia como la mortalidad observadas en el ámbito nacional concuerdan con los datos recopilados en diversos registros europeos[2–5], en los que la mortalidad se encuentra entre el 30% y el 60%.

Históricamente, los síndromes coronarios agudos (SCA) han sido la causa más común de SC (SC-SCA). La incidencia del SC-SCA entre los pacientes que han sufrido un evento isquémico se estima entre el 4% y el 12%[6]. Un registro francés reveló una tendencia a la disminución de la incidencia de SC-SCA en el período 2005-2015, descendiendo del 5,9% al 2,8%, con una mortalidad que no experimentó variaciones significativas, situándose entre el 40% y el 50%[7]. En contraste, en el ámbito español, durante un período similar (2003-2015), la incidencia de SC-SCA se mantuvo constante, oscilando entre el 5,7% y el 6,4%, existiendo, sin embargo, una mejoría significativa de la mortalidad, disminuyendo del 82% al 67,1%[8].

De manera global, la contribución del SC-SCA ha disminuido en las últimas 2 décadas, de manera simultánea al aumento de casos de SC de otras etiologías. Entre las principales causas de SC no isquémico (SC-NoSCA) se incluyen miocardiopatías no isquémicas, arritmias y valvulopatías graves[9]. Los pacientes con SC-NoSCA exhiben una mayor carga de insuficiencia cardiaca preexistente, así como arritmias auriculares y ventriculares, hipertensión pulmonar y enfermedad renal crónica[9]. No obstante, los datos sobre la mortalidad comparativa entre SC-SCA y SC-NoSCA presentan ciertas discrepancias. En el registro CardShock[10] los pacientes con SC-SCA no presentaron diferencias significativas en cuanto a mortalidad respecto a los pacientes SC-NoSCA (40% vs. 24%, p = 0,06); sin embargo, el SCA como etiología del SC se reveló como un predictor independiente de mortalidad (OR: 7,4; IC 95%: 1,9-29,8%). Por otro lado, en un estudio alemán más reciente se identificó un riesgo de mortalidad a los 30 días significativamente mayor para los pacientes con SC-NoSCA con un *hazard ratio* de 1,14 (IC 95%: 1,04-1,24)[11].

Definiciones

El SC tradicionalmente se ha definido como una situación de bajo gasto cardiaco (índice cardiaco [IC] < 2,2 l/min/m^2) en la que se observa hipotensión arterial mantenida (presión arterial sistólica [PAS] $\leq$ 90 mm Hg o presión arterial media [PAM] $\leq$ 60 mm Hg) en situación de euvolemia, con datos de hipoperfusión y congestión pulmonar (presión de oclusión de la arteria pulmonar $\geq$ 15 mm Hg)[12,13]. Sin embargo, no existe consenso a la hora de establecer los criterios diagnósticos o la definición, pudiendo existir SC sin hipotensión arterial. Por otra parte, en ocasiones el diagnóstico se realiza únicamente mediante la identificación de parámetros clínicos, dado que no se dispone de sistemas de monitorización hemodinámica avanzada que permitan la obtención de los parámetros descritos[13].

Por ello, la literatura y guías más recientes describen el SC como un síndrome clínico producido por un desequilibrio entre las necesidades tisulares de oxígeno y la capacidad del sistema cardiovascular para satisfacerlas debido a una disfunción cardiaca aguda[12–16].

El SC debe ser entendido como un continuo que engloba desde la situación de preshock o shock compensado, hasta el SC refractario. El preshock ha sido descrito como una situación clínica en la que puede observarse hipotensión sin que se evidencien datos de hipoperfusión y que, sin un tratamiento adecuado, evolucionará a SC[13,17]. Por otra parte, el SC refractario es la manifestación más grave del SC y se caracteriza por la persistencia de los datos de hipoperfusión

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

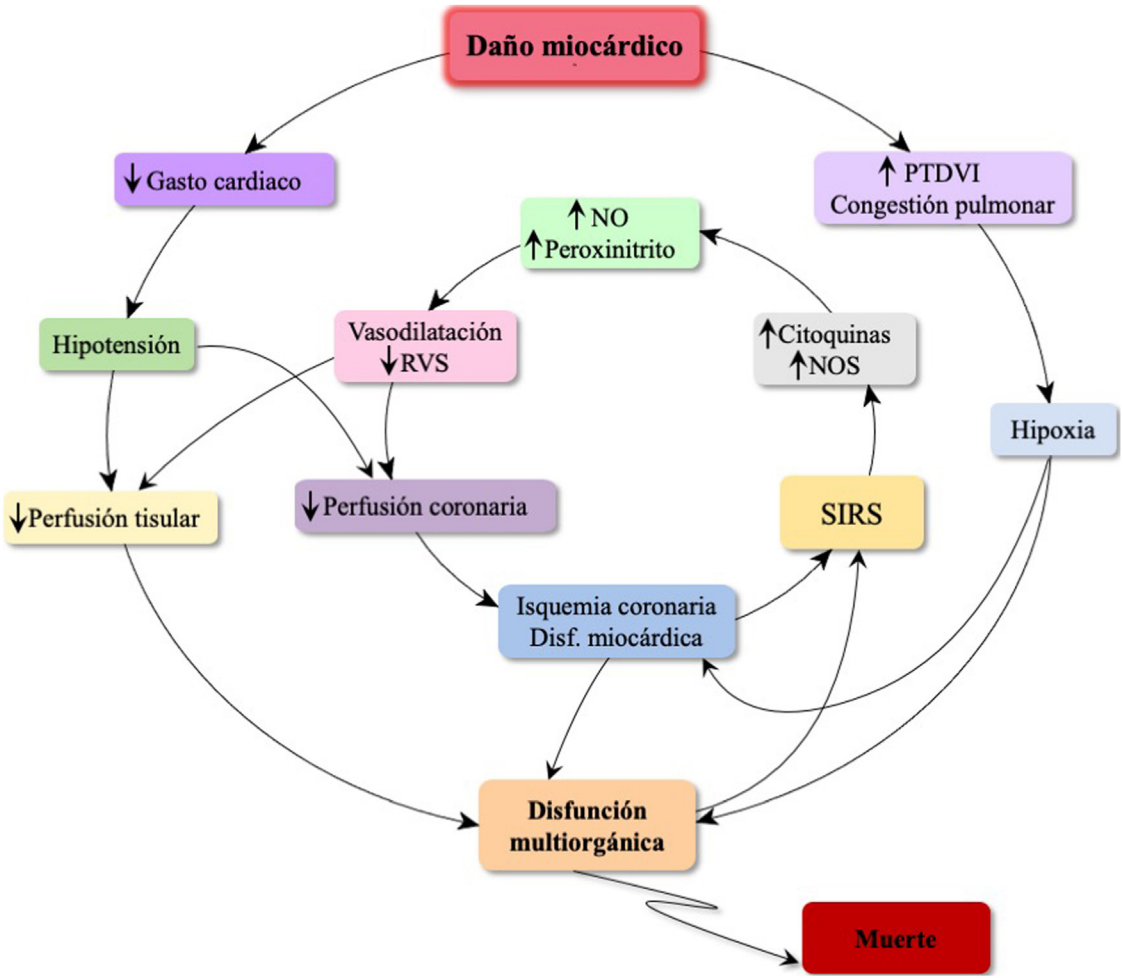

Figura 1 Fisiopatología del shock cardiogénico.Disf: disfunción; NO: óxido nítirico; NOS: óxido nítrico sintetasa; PDTVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo; RVS: resistencias vasculares sistémicas; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

y disfunción multiorgánica, a pesar de la implementación del tratamiento etiológico y el soporte farmacológico y/o mecánico adecuados[12,14,17].

Fisiopatología

La fisiopatogenia del SC (fig. 1) comienza con un evento índice que va a condicionar una disfunción cardiaca, ya sea por disminución de la contractilidad, complicación mecánica o alteración de la homeostasis en pacientes con cardiopatías crónicas y disfunción ventricular.

La primera causa de SC es la cardiopatía isquémica, de forma que la secuencia más frecuente es el fallo de bomba (reversible o no) secundario a la trombosis aguda de una arteria coronaria que perfunde una amplia extensión de territorio miocárdico, sin circulación colateral. Se estima que para desarrollar un SC-SCA se precisa una pérdida de masa miocárdica en torno al 40%, siendo la arteria más frecuentemente afectada la descendente anterior, aunque en un 60% de los pacientes puede existir una enfermedad multivaso[18]. La magnitud del miocardio infartado o recuperable, así como los mecanismos de compensación neurohormonales y metabólicos, van a influir en la velocidad en que el SC se instaure y progrese[19].

En el SC-noSCA el evento índice no es tan claramente identificable como en la miocardiopatía con disfunción ventricular, donde una arritmia supraventricular, un aumento sutil de la congestión o una anemización pueden hacer evolucionar una IC crónica compensada hacia un SC.

En ambos casos, SC-SCA y noSCA, la disminución del potencial contráctil miocárdico por debajo del umbral necesario para mantener el gasto cardiaco de acuerdo con los requerimientos fisiológicos condiciona cambios a nivel cardiaco y sistémico para mantener el gasto cardiaco que, si no son efectivos, provocan la entrada en un círculo vicioso que conduce al fracaso multiorgánico y al fallecimiento del paciente.

Respuesta simpática y sistema renina-angiotensina-aldosterona

Cuando el gasto cardiaco disminuye lo suficiente la perfusión sistémica y coronaria se reducen. Esta última cae por un doble mecanismo, ya que, además, existe un aumento de la presión diastólica intraventricular. La caída de la pre-

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

sión de perfusión miocárdica induce o empeora la isquemia, generando un círculo vicioso de mayor disfunción cardiaca y disminución del gasto cardiaco.

A nivel sistémico, desde los barorreceptores se activa una respuesta simpática con liberación de catecolaminas que aumenta la frecuencia cardiaca, el tono venoso y la vasoconstricción arterial, con el objetivo de incrementar la perfusión periférica y coronaria. Sin embargo, esto provoca un aumento de la poscarga, con el consiguiente incremento de las presiones de llenado y sobrecarga del miocardio ya dañado[16,19]. Además, debido al aumento de la vasoconstricción arteriolar y venosa existe un gradiente que condiciona un movimiento de líquido desde el compartimento no estresado al estresado, generando un aumento de la congestión.

La hipoperfusión renal conllevará la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona[15]. La angiotensina produce vasoconstricción periférica contribuyendo al aumento de la poscarga cardiaca. A su vez, la aldosterona provoca retención de agua y sodio intentando aumentar el volumen circulante, efecto que se suma al de la secreción de hormona antidiurética, empeorando la congestión.

Metabolismo anaerobio y respuesta inflamatoria sistémica

Cuando estos mecanismos son sobrepasados y el gasto cardiaco es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas y de oxígeno de los tejidos, estos entran en metabolismo anaerobio, generando acidosis láctica y consumo de las reservas de adenosín trifosfato (ATP), lo que conlleva a su vez un empeoramiento del gasto cardiaco, que puede verse mermado además por arritmias o complicaciones mecánicas.

La isquemia se va instaurando y se pone en marcha un estado proinflamatorio en forma de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En este estado se liberan citoquinas, factor de necrosis tumoral alfa, radicales libres y óxido nítrico sintetasa, lo que produce vasodilatación por resistencia microvascular a las catecolaminas[20] y mayor depresión de la función miocárdica por disminución en la expresión de receptores beta. Otra sustancia liberada en el contexto de hipoperfusión es la interleuquina 6, que se asocia de forma independiente con la mortalidad precoz de los pacientes con infarto agudo de miocardio[21].

Microcirculación

El estado proinflamatorio produce una disfunción endotelial, provocando una fuga capilar, que contribuye a la disfunción multiorgánica[22]. En situación de normalidad el glicocálix cubre la pared luminal del endotelio preservando su integridad y evitando la agregación plaquetaria y coagulación. Cuando el glicocálix pierde su integridad se produce activación endotelial con adhesión plaquetaria y leucocitaria y activación de la cascada de coagulación, lo que produce trombosis y oclusión microvascular[23].

Estas alteraciones de la microcirculación pueden producirse desde estadios iniciales del SC, cuando aún no han aparecido alteraciones macrocirculatorias, conllevando peor pronóstico[24].

La activación de leucocitos y monocitos segrega elevadas cantidades de mieloperoxidasa, que a su vez genera especies reactivas de oxígeno, dañando las células miocárdicas y alterando el tono vascular[20]. Por otro lado, el ADN mitocondrial de las células dañadas que circula en la sangre induce una potente respuesta inflamatoria mediante receptores tipo Toll 9 (TLR-9), que lo identifican como material extraño, similar a la respuesta que se produce en el shock séptico cuando detectan material bacteriano[25].

Disfunción multiorgánica

Conforme se generaliza la hipoperfusión y se instaura el metabolismo anaerobio surgen las diferentes disfunciones orgánicas, inicialmente reversibles. La hipoxia y la acidosis metabólica de origen láctico producen disminución de las resistencias a nivel arteriolar, empeorando la vasoplejía y amplificando la respuesta inflamatoria[12].

La disfunción hepática y renal que se produce por hipoperfusión y congestión conllevan alteraciones metabólicas, iónicas, hídricas y coagulopatía. La exploración neurológica puede mostrar somnolencia y coma, o por el contrario agitación psicomotriz. En los pulmones la congestión favorece la aparición de edema, y por tanto la hipoxia, que afectará tanto al miocardio, ya isquémico, como al resto de órganos. La hipoperfusión gastrointestinal facilita la traslocación bacteriana, favoreciendo la aparición de sepsis y la hemorragia.

La disfunción cardiaca inicial, la hipoperfusión tisular y la disfunción multiorgánica generan una hipotensión cada vez mayor que aumenta la isquemia, perpetuando un círculo vicioso que se convierte en irreversible[16,26]. Alcanzado este punto de no retorno, aunque se restablezca la perfusión tisular mediante las medidas encaminadas a revertir el cuadro, es improbable evitar la muerte del paciente.

Sistemas de clasificación y estratificación pronóstica

La tipificación del paciente en SC tiene el potencial de mejorar los resultados al permitir orientar el manejo, tanto en intensidad como en precocidad[27]. Tradicionalmente se han utilizado las características clínicas y hemodinámicas para clasificar el SC (fig. 2), sin embargo esta clasificación no se encuentra adaptada al perfil actual de paciente con SC, teniendo una escasa implicación terapéutica. Por otra parte, la escala *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS), diseñada inicialmente para la estratificación de los pacientes con IC avanzada, clasifica los pacientes en 7 niveles en función de su perfil hemodinámico y el grado de daño de órganos diana. En esta clasificación los pacientes con SC tan solo pueden clasificarse en los estadios 1 y 2, por lo que no discrimina de forma adecuada la gravedad del paciente con SC[28].

Factores de riesgo individuales de mortalidad en el shock cardiogénico

Se han identificado múltiples factores de riesgo de mortalidad en el SC, siendo la gravedad del shock uno de los predictores más potentes y el factor más utilizado en las clasificaciones disponibles[27,29]. Sin embargo, existe gran

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

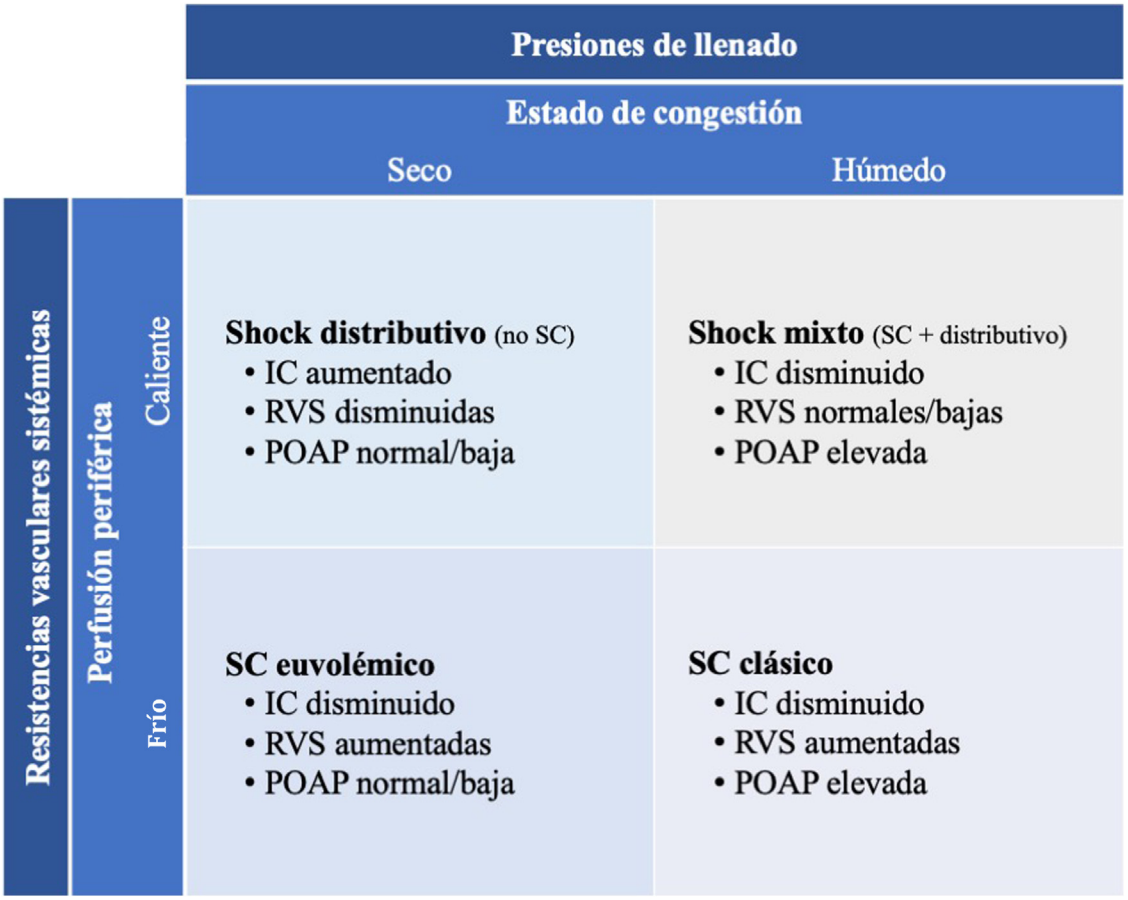

Figura 2 Clasificación clínica y hemodinámica del shock.IC: índice cardíaco; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; RVS: resistencias vasculares sistémicas; SC: shock cardiogénico.

heterogeneidad al definir gravedad, siendo la ausencia de estandarización una limitación tanto para la comunicación entre equipos asistenciales como en investigación para comparar resultados.

De los parámetros individuales de gravedad asociados al pronóstico del SC destacan:

1. *Grado de hipoperfusión*. Concentraciones mayores de 4-5 mmol/l de lactato al ingreso conllevan peor pronóstico, en especial si son superiores a 10 mmol/l. También se ha asociado a mal pronóstico su falta de aclaramiento y los niveles de pH más ácidos[10,30–33].
2. S*ituación hemodinámica del paciente*. Hipotensión arterial, taquicardia, bajo gasto cardiaco, pérdida de contractilidad (bajo volumen sistólico e índice de trabajo cardiaco), disfunción del ventrículo derecho y congestión sistémica[10,28,29,33-35].
3. *Intensidad del soporte circulatorio*. Implica peor pronóstico la necesidad de más vasoactivos, tanto en número de vasopresores e inotropos como en dosis. Índices como el *Vasoactive Inotropic Score* o el *Norepinephrine Equivalent Dose* se han visto asociados a mortalidad, integrando la presión arterial alcanzada y la necesidad de soporte circulatorio mecánico (SCM) como modificador de la dosis de aminas[36–38].
4. *Parada cardiaca recuperada (PCR)*. Independiente de su duración y del nivel asistencial en que se produzca, en especial cuando asocia daño anóxico cerebral, implica pronóstico desfavorable aun cuando el shock mejore con el tratamiento[13,39,40].
5. *Grado de respuesta inflamatoria secundaria*[41].

Para determinar el pronóstico del SC deben tenerse en cuenta también factores no modificables propios del paciente, donde la edad es el factor de mayor impacto pronóstico. Otras características, como la fragilidad y comorbilidad o el sexo y la raza, tienen un impacto menos consistente entre estudios[42–44].

Escala de la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*

Actualmente, la clasificación más popular en la práctica clínica y estudios de investigación para tipificar a los pacientes en SC es la clasificación de la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI)[13]. En ella se propone estratificar los casos en 5 niveles de gravedad (ABCDE) utilizando parámetros que representan la situación clínica, hemodinámica y bioquímica (de perfusión y función orgánica), actuando la PCR recuperada como modificador pronóstico desfavorable que se representa mediante el subtipo A (tabla 1).

Descargado para Anonymous User (n/a) s por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 1 Descriptores de los diferentes grados de la clasificación de la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI)[13]

Grado de shock	Exploración física	Hallazgos laboratorio	Parámetros hemodinámicos
A. At risk	• Sin signos de edema pulmonar • Sin signos de hipoperfusión	• Lactato dentro de la normalidad • Función renal normal	• Normotensión • IC $\geq$ 2,5 • $SvO_2 \geq 65\%$ • Sin vasoactivos
B. *Beginning*	• Ingurgitación yugular • Crepitantes aislados • Sin signos de hipoperfusión	• Lactato dentro de la normalidad • Función renal mínima alteración • BNP elevado	• Hipotensión (PAS < 90 o PAM < 65 mm Hg) • Taquicardia (FC > 100/min) • IC $\geq$ 2,2 $SvO_2 \geq 65\%$ • Sin vasoactivos
C. *Classic*	• Ingurgitación yugular • Crepitantes • Signos de hipoperfusión • Necesidad de VNI o CPAP	• Lactato $\geq$ 2 mmol/l • Aumento $\times$ 2 de la creatinina basal • BNP elevado • Alteración perfil hepático	• Hipotensión con necesidad de vasoactivos • IC < 2,2 • PCP > 15 mm Hg • PAPI < 1,85 • CPO $\leq$ 0,6
D. *Deteriorating*	• Igual que en grado C	• Igual que en grado C	• Igual que en grado C con necesidad de múltiples vasopresores o SCM
E. *Extremis*	• Ventilación mecánica invasiva • Cercano a la pérdida de pulso • Necesidad de VM • Necesidad de desfibrilación • Colapso cardiovascular	• Fracaso multiorgánico • pH $\leq$ 7,2 • Lactato $\geq$ 5 mmol/l	• Hipotensión a pesar de soporte de grado C y D • FV/TV refractaria Actividad eléctrica sin pulso

En caso de parada cardiaca, en cualquiera de los grados, se añadiría el subtipo «A».
BNP: péptido natriurético tipo B; CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea; CPO: *cardiac power output* (definido por la fórmula [PAM $\times$ gasto cardíaco]/451); FC: frecuencia cardíaca; FV: fibrilación ventricular; IC: índice cardíaco; PAM: presión arterial media; PAPI: índice de pulsatibilidad de la arteria pulmonar, definido como la relación entre la diferencia de la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar respecto a la presión de la aurícula derecha; PAS: presión arterial sistólica; SCM: soporte circulatorio mecánico; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno; TV: taquicardia ventricular; VNI: ventilación no invasiva.

Existen múltiples estudios que validan la escala en distintos centros y países, aplicada tanto a casos de SC-SCA como SC-NoSCA. En ellos se demuestra que la escala SCAI se correlaciona con el pronóstico, correspondiendo mayor mortalidad a corto y a largo plazo a estadios más altos, incluso cuando se estratifica la población en función del diagnóstico, factores de riesgo no modificables, intensidad de tratamiento, fenotipo de shock y comorbilidad. Esta capacidad se ha demostrado si se utiliza la escala al ingreso, el peor valor en las primeras 24 h o incluso el peor durante la estancia. La mortalidad a corto plazo es de un 3% en el estadio A, duplicándose al 7% en el B, por 4 en el C (10-35%) y llegando al 25-68% en el D y 45-85% en el E.

Esta escala podría tener un impacto favorable utilizada como herramienta de triaje, existiendo una ventana de oportunidad para la detección precoz, ajuste de tratamiento o incluso traslado a un centro de referencia para evitar la progresión del SC y mejorar el pronóstico[39].

Sin embargo, la escala SCAI todavía presenta controversias por solucionar, como podrían ser la definición de SC normotensivo en el grado B, los puntos de corte de las variables hemodinámicas y de laboratorio utilizadas, el grado de afectación neurológica para introducir el subtipo A en caso de PCR o la utilidad de la escala en otros tipos de shock[45].

Valoración triaxial de los enfermos en shock cardiogénico

La revisión de la escala SCAI pone de manifiesto que incluso dentro de cada estadio existen diferentes niveles de gravedad con diferentes pronósticos en función de algunas características del paciente y del cuadro clínico. Estos factores actúan como modificadores del riesgo, por lo que se propone utilizar un modelo de valoración triaxial, donde se tenga en cuenta la gravedad según el estadio SCAI, el fenotipo del shock y los modificadores de riesgo[39,45] (fig. 3).

El fenotipo del shock se refiere al perfil hemodinámico concreto del paciente. Se define utilizando criterios clínicos, bioquímicos, ecocardiografía y monitorización invasiva, distinguiendo 3 perfiles diferenciados en pronóstico[44,46]:

1. No congestivo, caracterizado por disfunción izquierda aislada sin congestión y con daño orgánico escaso.
2. Cardiorrenal, caracterizado por disfunción izquierda significativa con daño renal y congestión pulmonar.

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

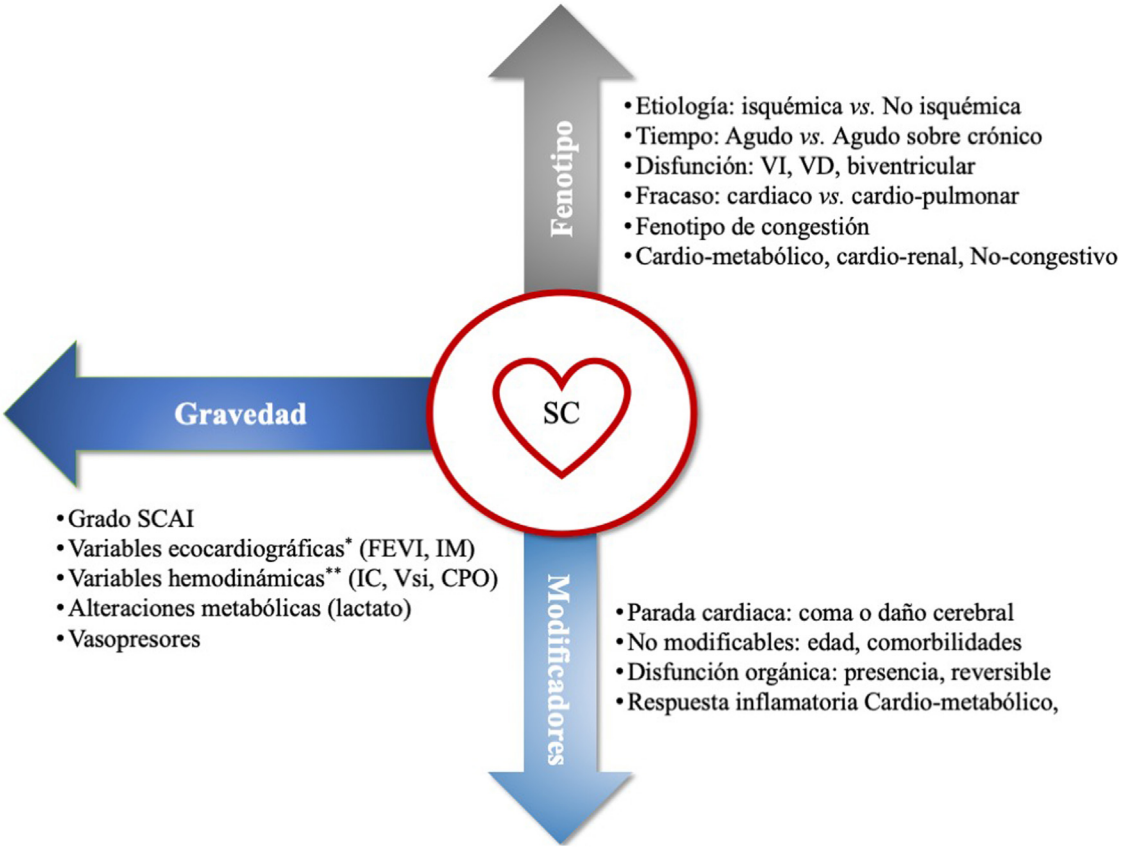
Fenotipo
• Etiología: isquémica vs. No isquémica
• Tiempo: Agudo vs. Agudo sobre crónico
• Disfunción: VI, VD, biventricular
• Fracaso: cardiaco vs. cardio-pulmonar
• Fenotipo de congestión
• Cardio-metabólico, cardio-renal, No-congestivo
Gravedad
SC
• Grado SCAI
• Variables ecocardiográficas* (FEVI, IM)
• Variables hemodinámicas** (IC, Vsi, CPO)
• Alteraciones metabólicas (lactato)
• Vasopresores
Modificadores
• Parada cardiaca: coma o daño cerebral
• No modificables: edad, comorbilidades
• Disfunción orgánica: presencia, reversible
• Respuesta inflamatoria Cardio-metabólico,

Figura 3 Valoración triaxial de los pacientes en shock cardiogénico (SC).
*Alteraciones ecocardiográficas: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40% y la insuficiencia mitral precoz.
**Alteraciones hemodinámicas: Índice cardíaco (IC) < 1,8 ml/kg/m^2, volumen sistólico indexado (Vsi) < 35 ml/m^2, *Cardiac power output* (CPO) < 0,6 W.
VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

3. Cardiometabólico o hemometabólico, donde existe disfunción ventricular derecha, congestión sistémica, acidosis láctica y disfunción multiorgánica.

Utilizando el fenotipo y la escala SCAI la mortalidad progresa desde un 6% en el estadio C no congestivo hasta un 29% en el C cardiometabólico, superando la mortalidad del estadio D no congestivo (17%). También se asocia a peor pronóstico un mayor componente inflamatorio con su correspondiente pérdida de tono vascular periférico. Se ha utilizado en cociente neutrófilo/linfocito (NLR) para estimar la actividad inflamatoria resultando que, siendo el valor en los controles < 3,5, la mortalidad se multiplica por 1,05 por cada 3,5 puntos de ascenso de cociente. Los estadios B con inflamación tienen mayor mortalidad que los C sin ella[46].

Detección del shock cardiogénico

Como ya se ha descrito, el SC es la forma más grave de IC aguda y se caracteriza por un rápido deterioro que lleva al fracaso multiorgánico secundario a la hipoperfusión tisular. Este proceso puede ser reversible si se identifica precozmente y se instauran las medidas adecuadas[14,47]. Sin embargo, la detección del SC (fig. 4) puede ser compleja dado que tiene diferentes fases (identificación, evaluación hemodinámica y estratificación), precisando la intervención de diferentes profesionales y/o niveles asistenciales que, en ocasiones, pueden requerir recursos no ubicados en todos los centros que atienden a pacientes críticos[48]. Como ocurre en otras enfermedades tiempo dependientes (IAM, ictus, trauma y sepsis), para un correcto manejo es necesario establecer criterios de detección precoces y una coordinación intra e interhospitalaria mediante un sistema de código. En este sentido se ha propuesto un modelo de atención en red para el SC, conocido en inglés como *Hub and Spoke*, en el que, una vez detectado el cuadro, permite de manera rápida adecuar las medidas según las necesidades del paciente (fig. 5). Para ello, es imprescindible una comunicación fluida entre los centros, protocolos consensuados y la presencia de un equipo de transporte cualificado en la atención y traslado de los pacientes en SC[49–51]. Respecto al centro de referencia *(Hub)* se obtienen mejores resultados cuando la detección y evaluación se realiza mediante un equipo multidisciplinar *(Shock Team)* donde están definidos los roles de cada uno de sus miembros (tabla 2), liderado por un especialista en cuidados críticos cardiológicos *(Shock-Doc)* que coordine las decisiones terapéuticas e intervenga en todo el proceso[52–54].

Varias experiencias han demostrado que establecer protocolos de atención basados en la organización de un equipo multidisciplinar con un inicio precoz del SCM, con criterios

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 2 Miembros y funciones de los componentes del *Shock Team*

Miembro del *Shock Team*	Funciones
Extrahospitalaria/urgencias/hospitalización (médico y enfermería responsables)	• Primer contacto con el paciente • Sospecha diagnóstica y manejo inicial • Activación del código SC • Traslados a centros de nivel 2 y 3
UCI cardiológica Intensivista Enfermería de críticos	• Coordinación del proceso (Shock-Doc) • Identificación, estratificación y diagnóstico del SC • Tratamiento médico • Seguimiento, planteamiento y decisión precoz del SCM/DAV • Equipo de transporte de pacientes con SCM/DAV (ECMO móvil) • Implante percutáneo de SCM/DAV de corta duración • Monitorización hemodinámica invasiva y soporte orgánico (VM, TCRR) • Control postintervención y postoperatorio • Evaluación neurológica • Evaluación de DAV de larga duración/trasplante cardiaco • Adecuación medidas/ATSV/cuidados al final de la vida/donación de órganos
Cardiología Cardiólogo clínico Cardiólogo de insuficiencia cardiaca	• Identificación, estratificación y diagnóstico del SC • Tratamiento médico en cardiología • Seguimiento, planteamiento y decisión precoz del SCM/DAV • Apoyo diagnóstico (ETT/ETE) al implante de SCM/DAV • Seguimiento postintervención y postoperatoria • Evaluación de DAV de larga duración/trasplante cardiaco
Hemodinámica Hemodinamista Enfermería intervencionista	• Intervencionismo coronario o estructural • Decisión de implante precoz de SCM/DAV • Implante DAV percutáneo de corta duración • Seguimientos postintervención y retirada de SCM/DAV percutáneos
Cirujano cardiovascular *Enfermería quirúrgica* *Anestesiología*	• Decisión del implante precoz de SCM/DAV • Implante percutáneo o quirúrgico de SCM/DAV de corta y media duración • Evaluación de DAV de larga duración/trasplante cardíaco Seguimiento postoperatorio y corrección de complicaciones quirúrgicas • Tratamiento médico, soporte y evaluación hemodinámica durante el implante quirúrgico de DAV y trasplante cardiaco • Evaluación de trasplante cardiaco/DAV de larga duración
Equipo de perfusión Enfermera perfusionista o de cuidados críticos	• Montaje, cebado y conexión de circuito SCM/DAV corta y media duración. • Cambio parcial o total de SCM/DAV de corta y media duración • Traslado intra e interhospitalario (ECMO móvil) • Seguimiento postintervención

ATSV: adecuación de los tratamientos de soporte vital; DAV: dispositivo de asistencia ventricular; ECMO: membrana de oxigenación extracorpórea; ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; SC: shock cardiogénico; SCM: soporte circulatorio mecánico; TCRR: terapia continua de reemplazo renal; VM: ventilación mecánica.

Descargado para Anonymous User (n/a) en por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

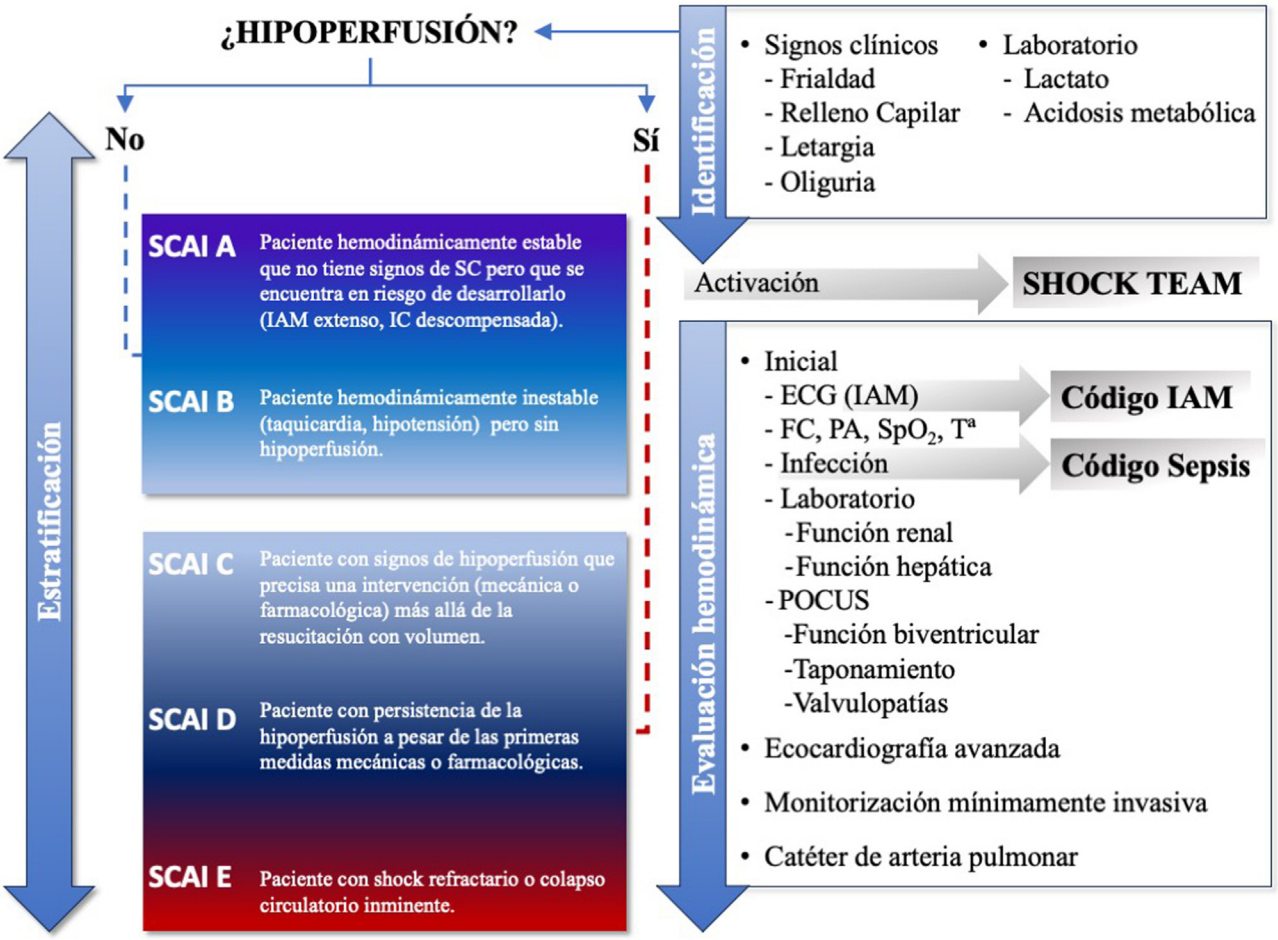

Figura 4 Fases en la detección precoz del shock cardiogénico.
ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; IAM: infarto agudo de miocardio; PA: presión arterial; POCUS: ecocardiografía clínica a pie de cama; SpO_2: pulsioximetría; Tª: temperatura.

uniformes y precoces de diagnóstico, reducen la mortalidad asociada al SC[50,55,56].

Fase de identificación del paciente en shock cardiogénico

La detección del SC debe comenzar en el primer contacto médico que presente el paciente, incluido el extrahospitalario, y se debe basar en la constatación de signos clínicos (PAS < 90 mm Hg o PAM < 60 mm Hg, letargia, frialdad, diuresis < 30 ml/h) y analíticos (lactato sérico > 2 mmol/l, BNP o NT-proBNP > 100 o 300 pg/ml, urea y/o creatinina elevados) de hipoperfusión[47].

Hay que tener en cuenta que los signos clínicos no son específicos del SC. En ese sentido, pacientes con IC avanzada pueden tener perfiles clínicos y hemodinámicos que emulen el estado de SC sin presentarlo; pacientes hipertensos o en fases precoces del SC donde todavía existe una compensación presora a la hipoperfusión pueden no presentar hipotensión, o en un estado de preshock de alto riesgo puede pasar desapercibido el inminente desarrollo del cuadro shock.

Respecto a los datos analíticos cabe destacar que el lactato, aun siendo un buen indicador del grado de hipoperfusión, de tener un alto valor pronóstico y correlación con el grado de recuperación orgánica y supervivencia, puede verse elevado en otras situaciones (cetoacidosis diabética, traumatismo, insuficiencia hepática, uso de adrenalina, linezolid, propofol...) que deben valorarse en el diagnóstico diferencial[57]. En el caso del BNP también debemos tener en cuenta que puede verse elevado en una amplia gama de afecciones cardiacas y no cardiacas, y es por ello por lo que se recomienda su realización en casos donde no se dispone un diagnóstico de certeza[47]. Por otro lado, la troponina puede ser de utilidad para el diagnóstico de SCA. En la tabla 3 se describen las diferentes pruebas diagnósticas a realizar en el paciente en SC.

Durante todo el proceso de evaluación inicial del SC es imprescindible iniciar un estudio etiológico, que se completará en la siguiente fase, buscando la presencia de una causa precipitante o coexistente potencialmente reversible que se deba tratar de inmediato (código IAM)[43,55], o que implique la activación de otras enfermedades tiempo dependientes (código sepsis).

Descargado para Anonymous User (n/a) en y.es por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

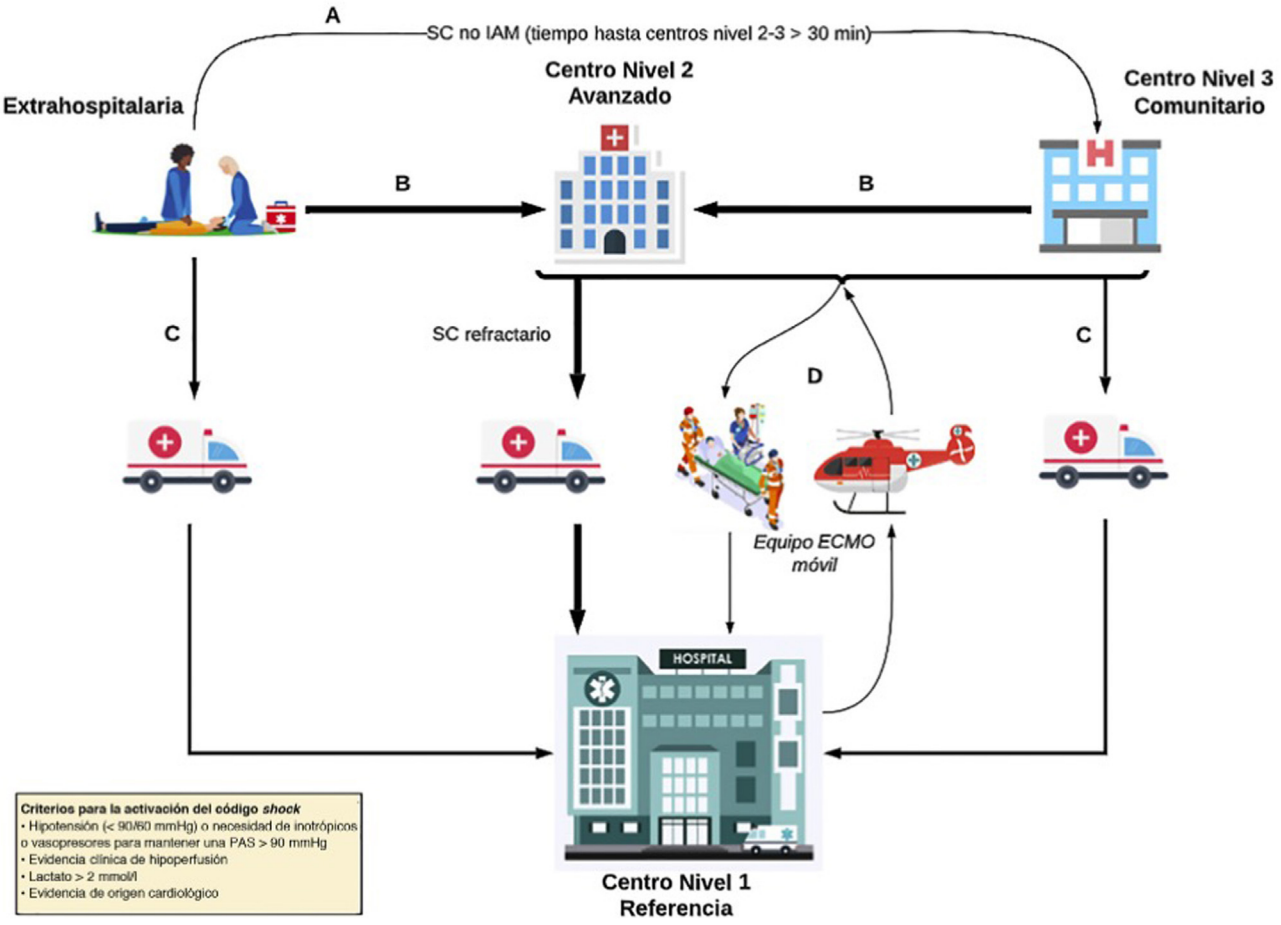

Figura 5 Flujo de pacientes de la red de atención al shock cardiogénico.
A: para lograr la estabilización temprana de un paciente con shock cardiogénico (SC) no asociado a un infarto agudo de miocardio (IAM) diagnosticado fuera del hospital, el paciente puede ser trasladado al hospital de nivel 3 más cercano disponible si el traslado a un centro de nivel 1 o 2 excede los 30 minutos, en comparación con el traslado a dicho nivel 3. B: un paciente diagnosticado con SC fuera del entorno hospitalario o que permanece en un centro de nivel 3 debe ser trasladado a un centro de nivel 1 o 2 según los tiempos de traslado, especialmente en el entorno del síndrome coronario agudo. C: un paciente con SC diagnosticado fuera del entorno hospitalario o que permanece en un hospital de nivel 3 puede ser trasladado a un centro de nivel 1 si se anticipa la necesidad de atención de alta complejidad. D: activación del equipo de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Una unidad móvil puede ser activada desde el centro de nivel 1 hacia los diferentes centros de referencia disponibles (niveles 2 y 3) si se requiere la implantación de un dispositivo de asistencia circulatoria mecánica de alta complejidad para asegurar un traslado seguro.
PAS: presión arterial sistólica.
Adaptado de Martínez-Sellés et al.[50]

Fase de evaluación hemodinámica

Una vez evidenciados los signos de hipoperfusión es necesario realizar una evaluación estrecha del paciente mediante la monitorización continua del ritmo cardiaco, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno, la presión arterial y completar la evaluación etiológica[14,58,59]. Para ello, se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones que pueda demostrar signos de isquemia miocárdica o alteraciones del ritmo cardiaco que justifiquen el cuadro, y un ecocardiograma que identifique posibles causas subyacentes y explique el proceso fisiopatológico asociado[43,47]. Estas pruebas son imprescindibles y se recomiendan de manera sistemática en la evaluación del paciente en shock, más aún si tenemos en cuenta que si no identificamos y tratamos la causa subyacente el resultado suele ser fatal, pese a que se realice un manejo hemodinámico apropiado del SC[60,61].

La evaluación ecocardiográfica inicial, puede establecerse mediante una ecografía a pie de cama[62], orientada a realizar un despistaje del tipo de shock presente, realizar una evaluación de la función biventricular, determinar la presencia de enfermedad que condicione el shock (tabla 3) y una primera evaluación hemodinámica que valore la presencia de presiones de llenado ventriculares elevadas[14,61]. Tras ella, especialmente en casos de empeoramiento progresivo o alto grado SCAI, se debe realizar una evaluación ecocardiográfica (transtorácica o transesofágica) por parte de un experto con competencias avanzadas en ecografía que

Descargado para Anonymous User (n/a) en es por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 3 Pruebas complementarias en pacientes en shock cardiogénico

Prueba	Momento	Hallazgos	Valor diagnóstico
Lactato	I/D	• ≥ 2,0 mmol/l • ≥ 5,0 mmol/l	• Grado de hipoperfusión/SC
ECG	I/D*/A	• Isquemia/lesión miocardio • Trastornos conducción • Arritmias	• SCA • Miocardiopatías • Arritmias
Ecocardiograma	I/D*/A	• Función ventricular • Alteraciones segmentarias • Altas presiones VI • Hipertensión pulmonar • Derrame pericárdico • Alteraciones valvulares • Alteraciones mecánicas	• Miocardiopatías • SCA • Miocardiopatía de estrés (Tako-Tsubo) • Congestión pulmonar (EAP) • TEP/congestión • Taponamiento cardiaco • Valvulopatías/endocarditis • CIV/rotura cardiaca/rotura mitral
Rx de tórax Ecografía pulmonar	I/D	• Líneas B • Edema alveolar • Infiltrado alveolar • Derrame pleural • Neumotórax	• Congestión pulmonar (EAP) • Infección/neumonía • Insuficiencia cardiaca • Neumotórax
Péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP)	I/A	• BNP > 100 pg/ml • NT-proBNP > 300 pg/ml	• Valor predictivo negativo
Troponina I	I/D[a]	• > 0,4 ng/ml	Daño miocárdico (SCA)
Creatinina sérica	I/D[a]/A	• > 1,2 mg/dl	Hipoperfusión/SC
Iones (sodio, potasio, cloro)	I/D[a]/A	• Hiponatremia • Hiperpotasemia	Signos de IC crónica
Procalcitonina	I	• > 0,5 ng/ml	• Alto valor predictivo de infección bacteriana
TSH	I		• Hipo-hipertiroidismo
Hemograma	I/D[a]/A	• Anemia	• Signos de IC crónica
Estudio de coagulación Dímero-D	I	• Elevación de tiempos o DD	• Signo de hipoperfusión • DD valor predictivo negativo TEP
Gasometría arterial (pH, pO_2, pCO_2, $SatO_2$)	I/D[a]	• pH < 7,35 • Insuficiencia respiratoria ($SatO_2$ < 90%, pO2 < 100 mm Hg y/o pCO_2 > 45 mm Hg)	• Hipoperfusión • Congestión pulmonar • Insuficiencia respiratoria

A: alta; BNP: péptido natriurético tipo B; CIV: comunicación intrventricular; D: durante el ingreso; DD: dímero D; EAP: edema agudo de pulmón; ECG: electrocardiograma; I: ingreso; IC: insuficiencia cardiaca; NT-ProBNP: péptido natriurético tipo B N terminal; pCO_2: presión parcial de CO_2; pO_2: presión parcial de O_2; SC: shock cardiogénico; $SatO_2$: saturación arterial de O_2; SCA: síndrome coronario agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VI: ventrículo izquierdo.

[*] Según evolución clínica.

confirme el cuadro etiológico, evalúe la situación hemodinámica, guie la respuesta a volumen mediante parámetros estáticos y dinámicos[61,63,64], ayude a orientar el tratamiento farmacológico y al uso de dispositivos SCM (ECMO) y/o de asistencias ventriculares (balón de contrapulsación, Impella®)[65,66]. Junto a la evaluación ecocardiográfica, la ecografía pulmonar[67] y la radiografía de tórax son de gran utilidad, dado que permiten hacer una evaluación del grado de congestión pulmonar, descartar otras enfermedades que expliquen el cuadro y confirmar la posición de los catéteres y dispositivos cardíacos[14].

En casos de inestabilidad hemodinámica y/o progresión del cuadro es recomendable la monitorización arterial invasiva y la inserción de un catéter venoso central que permitan realizar mediciones continuas de presiones, parámetros bioquímicos e iniciar y guiar el tratamiento inicial[14,43,68].

Respecto al uso del catéter de la arteria pulmonar para la evaluación inicial del shock es controvertido y pro-

Descargado para Anonymous User (n/a) es por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

bablemente no se debe realizar de manera sistemática, reservándolo para casos seleccionados de pacientes que no respondan a la terapia inicial o en casos en los que sea necesario una mayor precisión en la evaluación del fenotipo de shock para orientar el manejo del paciente[12,43].

Fase de estratificación

Como hemos visto, la estratificación del paciente en SC mediante la escala SCAI y la identificación de los diferentes fenotipos permite una rápida evaluación del riesgo, unifica la comunicación entre grados asistenciales, pudiendo mejorar el pronóstico de los pacientes. Dado que la progresión a lo largo del continuo de los grados SCAI es un proceso dinámico que incorpora nueva información a medida que está disponible, esta fase debe iniciarse desde el primer contacto con el paciente, solapándose en tiempo con las fases de identificación y evaluación hemodinámica (fig. 4).

Conclusiones

Los pacientes con SC presentan un riesgo elevado de mortalidad a pesar de los avances terapéuticos. Revertir la hipoperfusión de forma precoz es la piedra angular en el tratamiento de un síndrome heterogéneo en el que las causas no isquémicas han ganado en importancia en los últimos años. La detección precoz y la estratificación pronóstica —basada en la escala SCAI y el reconocimiento de fenotipos específicos— son fundamentales en el manejo del SC. Este enfoque, sumado al modelo de código mediante la fórmula *Hub and Spoke* permite una atención mediante equipos multidisciplinarios, con protocolos coordinados orientados a la toma de decisiones individualizadas, mejorando la coordinación intra e interhospitalaria, reduciendo la mortalidad.

Financiación

No se recibió financiación para este trabajo y publicación.

Autoría

Al ser un artículo de revisión, todos los autores han contribuido por igual a su redacción. LZ coordinó el documento. Todos los autores han revisado la versión definitiva.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen intereses contrapuestos.

Bibliografía

1. Zapata L, Guía C, Gómez R, García-Paredes T, Colinas L, Portugal-Rodriguez E, et al. Clinical presentation and outcomes of acute heart failure in the critically ill patient: A prospective, observational, multicentre study. Med Intensiva. 2023;47:221–31 https://doi.org/10.1016/j.medine.2022.03.001
2. Chioncel O, Vinereanu D, Datcu M, Ionescu DD, Capalneanu R, Brukner I, et al. The Romanian Acute Heart Failure Syndromes (RO-AHFS) registry. Am Heart J. 2011;162:142–530 https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.03.033
3. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). Intensive Care Med. 2011;37:619–26 https://doi.org/10.1007/s00134-010-2113-0
4. Spinar J, Parenica J, Vitovec J, Widimsky P, Linhart A, Fedorco M, et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry. Crit Care Lond Engl. 2011;15:R291 https://doi.org/10.1186/cc10584
5. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, Chinaglia A, di Lenarda A, Gorini M, et al. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: Results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. Eur J Heart Fail. 2012;14:1208–17 https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs117
6. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: A review. JAMA. 2021;326:1840–50 https://doi.org/10.1001/jama.2021.18323
7. Aissaoui N, Puymirat E, Delmas C, Ortuno S, Durand E, Bataille V, et al. Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Eur J Heart Fail. 2020;22:664–72 https://doi.org/10.1002/ejhf.1750
8. Sánchez-Salado JC, Burgos V, Ariza-Solé A, Sionis A, Canteli A, Bernal JL, et al. Trends in cardiogenic shock management and prognostic impact of type of treating center. Rev Espanola Cardiol Engl Ed. 2020;73:546–53 https://doi.org/10.1016/j.rec.2019.10.004
9. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2019;12:e005618 https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618
10. Harjola V-P, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. Eur J Heart Fail. 2015;17:501–9 https://doi.org/10.1002/ejhf.260
11. Schrage B, Weimann J, Dabboura S, Yan I, Hilal R, Becher PM, et al. Patient characteristics, treatment and outcome in non-ischemic vs. ischemic cardiogenic shock. J Clin Med. 2020;9:931 https://doi.org/10.3390/jcm9040931
12. Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic Shock: Pathogenesis, Classification, and Management. Crit Care Clin. 2024;40:37–56 https://doi.org/10.1016/j.ccc.2023.05.001
13. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. 2019;94:29–37 https://doi.org/10.1002/ccd.28329
14. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock-a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315–41 https://doi.org/10.1002/EJHF.1922
15. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232–68 https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525
16. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2019;8:e011991 https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

17. Jentzer JC, Burstein B, van Diepen S, Murphy J, Holmes DR, Bell MR, et al. Defining shock and preshock for mortality risk stratification in cardiac intensive care unit patients. Circ Heart Fail. 2021;14:e007678 https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007678
18. Furer A, Wessler J, Burkhoff D. Hemodynamics of cardiogenic shock. Interv Cardiol Clin. 2017;6:359–71 https://doi.org/10.1016/j.iccl.2017.03.006
19. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Expanding the paradigm. Circulation. 2003;107:2998–3002 https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2
20. Reina-Couto M, Pereira-Terra P, Quelhas-Santos J, Silva-Pereira C, Albino-Teixeira A, Sousa T. Inflammation in human heart failure: Major mediators and therapeutic targets. Front Physiol. 2021;12:746494 https://doi.org/10.3389/fphys.2021.746494
21. Kataja A, Tarvasmäki T, Lassus J, Sionis A, Mebazaa A, Pulkki K, et al. Kinetics of procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 in cardiogenic shock-Insights from the CardShock study. Int J Cardiol. 2021;322:191–6 https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.08.069
22. Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS. Basic mechanisms in cardiogenic shock: Part 1-definition and pathophysiology. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022;11:356–65 https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac021
23. Jung C, Fuernau G, Muench P, Desch S, Eitel I, Schuler G, et al. Impairment of the endothelial glycocalyx in cardiogenic shock and its prognostic relevance. Shock Augusta Ga. 2015;43:450–5 https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000329
24. Jung C. Assessment of microcirculation in cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care. 2019;25:410–6 https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000630
25. Krychtiuk KA, Ruhittel S, Hohensinner PJ, Koller L, Kaun C, Lenz M, et al. Mitochondrial DNA and toll-like receptor-9 are associated with mortality in critically ill patients. Crit Care Med. 2015;43:2633–41 https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001311
26. Jentzer JC, Kashani KB, Wiley BM, Patel PC, Baran DA, Barsness GW, et al. Laboratory markers of acidosis and mortality in cardiogenic shock: Developing a definition of hemometabolic shock. Shock Augusta Ga. 2022;57:31–40 https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001812
27. Jentzer JC, Baran DA. The changing face of cardiogenic shock: Definitions, epidemiology, and severity assessment. Curr Opin Crit Care. 2023;29:363–70 https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001065
28. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. J Heart Lung Transplant. 2009;28:535–41 https://doi.org/10.1016/j.healun.2009.02.015
29. Jentzer JC. Understanding cardiogenic shock severity and mortality risk assessment. Circ Heart Fail. 2020;13:e007568 https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007568
30. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. Circ Heart Fail. 2020;13:e007099 https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007099
31. Burstein B, Vallabhajosyula S, Ternus B, Barsness GW, Kashani K, Jentzer JC. The prognostic value of lactate in cardiac intensive care unit patients with cardiac arrest and shock. Shock Augusta Ga. 2021;55:613–9 https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001582
32. Jentzer JC, Schrage B, Patel PC, Kashani KB, Barsness GW, Holmes DR, et al. Association between the acidemia, lactic acidosis, and shock severity with outcomes in patients with cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2022;11:e024932 https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024932
33. Fuernau G, Desch S, de Waha-Thiele S, Eitel I, Neumann F-J, Hennersdorf M, et al. Arterial lactate in cardiogenic shock: Prognostic value of clearance versus single values. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13:2208–16 https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.06.037
34. Jentzer JC, Tabi M, Wiley BM, Singam NSV, Anavekar NS. Echocardiographic correlates of mortality among cardiac intensive care unit patients with cardiogenic shock. Shock Augusta Ga. 2022;57:336–43 https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001877
35. Jentzer JC, Wiley BM, Anavekar NS, Pislaru SV, Mankad SV, Bennett CE, et al. Noninvasive hemodynamic assessment of shock severity and mortality risk prediction in the cardiac intensive care unit. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14:321–32 https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.038
36. Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, Thayer KL, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. J Am Coll Cardiol. 2022;80:185–98 https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.049
37. Burstein B, Vallabhajosyula S, Ternus B, Murphree D, Barsness GW, Kashani K, et al. Outcomes associated with norepinephrine use among cardiac intensive care unit patients with severe shock. Shock Augusta Ga. 2021;56:522–8 https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001767
38. Choi KH, Yang JH, Park TK, Lee JM, Song YB, Hahn J-Y, et al. Differential prognostic implications of vasoactive inotropic score for patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock according to use of mechanical circulatory support. Crit Care Med. 2021;49:770–80 https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004815
39. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, Diepen S, van Basir MB, et al. SCAI SHOCK stage classification expert consensus update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS). J Am Coll Cardiol. 2022;79:933–46 https://doi.org/10.1016/J.JACC.2022.01.018
40. Jentzer JC, Henry TD, Barsness GW, Menon V, Baran DA, van Diepen S. Influence of cardiac arrest and SCAI shock stage on cardiac intensive care unit mortality. Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. 2020;96:1350–9 https://doi.org/10.1002/ccd.28854
41. Jentzer JC, Lawler PR, van Diepen S, Henry TD, Menon V, Baran DA, et al. Systemic inflammatory response syndrome is associated with increased mortality across the spectrum of shock severity in cardiac intensive care patients. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2020;13:e006956 https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006956
42. Jentzer JC, Schrage B, Holmes DR, Dabboura S, Anavekar NS, Kirchhof P, et al. Influence of age and shock severity on short-term survival in patients with cardiogenic shock. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;10:604–12 https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuaa035
43. Jentzer JC, Pöss J, Schaubroeck H, Morrow DA, Hollenberg SM, Mebazaa A. Advances in the management of cardiogenic shock. Crit Care Med. 2023;51:1222–33 https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005919
44. Hill KL, Rustin MA, Asche MA, Bennett CE, Patel PC, Jentzer JC. Cardiogenic shock classification and associated mortality risk. Mayo Clin Proc. 2023;98:771–83 https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.12.007

Descargado para Anonymous User (n/a) por Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

45. Jentzer JC, Rayfield C, Soussi S, Berg DD, Kennedy JN, Sinha SS, et al. Advances in the staging and phenotyping of cardiogenic shock. JACC Adv. 2022;1:100120 https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2022.100120
46. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, Kanwar M, Ayouty M, Garan AR, et al. Phenotyping cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2021;10:e020085 https://doi.org/10.1161/JAHA.120.020085
47. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599–726 https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
48. Moghaddam N, van Diepen S, So D, Lawler PR, Fordyce CB. Cardiogenic Shock Teams and centres: A contemporary review of multidisciplinary care for cardiogenic shock. ESC Heart Fail. 2021;8:988–98 https://doi.org/10.1002/ehf2.13180
49. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. 2019;93:1173–83 https://doi.org/10.1002/CCD.28307
50. Lee F, Hutson JH, Boodhwani M, McDonald B, So D, Roock SD, et al. Multidisciplinary code Shock Team in cardiogenic shock: A Canadian centre experience. CJC Open. 2020;2:249–57 https://doi.org/10.1016/J.CJCO.2020.03.009
51. Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Martín Villén L, Zapata L, Alonso JJ, et al. Cardiogenic shock code 2023. Expert document for a multidisciplinary organization that allows quality care. Rev Esp Cardiol Engl Ed. 2023;76:261–9 https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.10.014
52. Martin-Villen L, Martínez-Sellés M, Diaz-Fernandez JF, Zapata-Fenor L. Cardiogenic shock code 2023, towards a quality multidisciplinary organization. Med Intensiva. 2023;47:406–10 https://doi.org/10.1016/j.medine.2023.04.001
53. Rab T. ''Shock Teams'' and ''Shock Docs''. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1670–2 https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.039
54. Papolos AI, Kenigsberg BB, Berg DD, Alviar CL, Bohula E, Burke JA, et al. Management and outcomes of cardiogenic shock in cardiac ICUs with versus without Shock Teams. J Am Coll Cardiol. 2021;78:1309–17 https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.07.044
55. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, Desai S, Tran HA, Epps KC, et al. Standardized team-based care for cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1659–69 https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.084
56. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, McKellar SH, Tonna JE, Nativi-Nicolau J, et al. Shock team approach in refractory cardiogenic shock requiring short-term mechanical circulatory support: A proof of concept. Circulation. 2019;140:98–100 https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040654
57. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. Mayo Clin Proc. 2013;88:1127–40 https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.06.012
58. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: A consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. Eur J Heart Fail. 2015;17:544–58 https://doi.org/10.1002/ejhf.289
59. Harjola VP, Parissis J, Brunner-La Rocca H-P, Čelutkienė J, Chioncel O, Collins SP, et al. Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2018;20:1081–99 https://doi.org/10.1002/ejhf.1204
60. Azcárate JMA, Clau-Terré F, Pereira RV, de Mier MG, López AC, Ochagavia A, et al. [Consensus document on ultrasound training in Intensive Care Medicine. Care process, use of the technique and acquisition of professional skills]. Med Intensiva. 2014;38:33–40 https://doi.org/10.1016/J.MEDIN.2013.07.003
61. Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, et al. [Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recomendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units]. Med Intensiva. 2014;38:154–69 https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006
62. Neskovic AN, Edvardsen T, Galderisi M, Garbi M, Gullace G, Jurcut R, et al. Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15:956–60 https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu081
63. Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol. 2017;14:427–40 https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.56
64. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar L, et al. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? Intensive Care Med. 2022;48:1482–94 https://doi.org/10.1007/s00134-022-06808-9
65. Hussey PT, von Mering G, Nanda NC, Ahmed MI, Addis DR. Echocardiography for extracorporeal membrane oxygenation. Echocardiogr Mt Kisco N. 2022;39:339–70 https://doi.org/10.1111/echo.15266
66. Douflé G, Roscoe A, Billia F, Fan E. Echocardiography for adult patients supported with extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care Lond Engl. 2015;19:326 https://doi.org/10.1186/s13054-015-1042-2
67. Zapata L, Blancas R, Conejo-Márquez I, García-de-Acilu M. Papel de la ecografía en la insuficiencia respiratoria aguda y en el weaning de la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2023;47:529–42 https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.03.009
68. Ricard JD, Salomon L, Boyer A, Thiery G, Meybeck A, Roy C, et al. Central or peripheral catheters for initial venous access of ICU patients: A randomized controlled trial. Crit Care Med. 2013;41:2108–15 https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a42c5

Descargado para Anonymous User (n/a) en Elsevier en febrero 15, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.